

**ЗНАЧЕНИЕ АКТИВАЦИИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ  
В ПОВРЕЖДЕНИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ СТРЕССЕ**

*Маркевич Т.Н., Городецкая И.В.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

**Введение.** Стимуляция перекисного окисления липидов (ПОЛ) в ответ на стресс общеизвестна. Однако роль указанного процесса в повреждении костной ткани при стрессе изучено недостаточно.

**Цель работы** – проанализировать значение активации ПОЛ в повреждении костной ткани в условиях стресса.

**Материал и методы:** для достижения поставленной цели нами был использован аналитический метод – анализ монографий, диссертаций, результатов, опубликованных в физиологических и медицинских журналах, размещенных на интернет-ресурсах.

**Результаты и обсуждение.** *Травматический стресс* (опыт проведен на 24 белых беспородных крысах-самках, возраст которых на начало эксперимента составил 2 месяца, на окончание – 15 месяцев, подвергнутых овариэктомии в сочетании с переломом бедренной кости): стимулирование возрастного снижения величины гребня альвеолярного отростка нижней челюсти на 22%. Повышение содержания малонового диальдегида в слизистой оболочке полости рта и слюнных железах на 54% и 45%, активности глутатион-пероксидазы на 26% и 29%. В печени уровень диеновых конъюгатов увеличивался более существенно – в 2 раза. Следовательно, интенсификация продукции первичных и вторичных продуктов ПОЛ является механизмом усиления убыли костной ткани альвеолярного гребня при стрессе [1].

*Стресс, вызванный нахождением животных в «открытом поле»* (работа выполнена на 58 белых беспородных крысах обоих полов в возрасте 2,5-3,0 месяцев, которых помещали в камеру из белого пластика длиной 1 м, шириной 1 м с высотой стенок 0,5 м, дно которой было расчерчено на 25 равных квадратов. Продолжительность эксперимента составляла 3 минуты (группа «ОП 3 мин»), 30 минут (группа «ОП 30 мин») и 60 минут (группа «ОП 60 мин»): содержание малонового диальдегида в печени животных группы «ОП 3 мин» увеличилось на 21%, в группе «ОП 30 мин» вернулось к исходному значению, в группе «ОП 60 мин» вновь возросло на 24%. Сывороточный уровень свободного оксипролина в группе «ОП 3 мин» увеличился на 20%, в группе «ОП 30 мин» упал на 14% по отношению к таковому в «ОП 3 мин» и оставался на этом же уровне в группе «ОП 60 мин». Содержание кальция в крови крыс группы «ОП 3 мин» выросло на 8% и оставалось повышенным приблизительно на таком же уровне в группах «ОП 30 мин» и «ОП 60 мин». Концентрация фосфора в плазме животных группы «ОП 3 мин», наоборот, снизилась на 16% и оставалась на этом же уровне в группах «ОП 30 мин» и «ОП 60 мин». При изучении гистологических препаратов губчатого вещества подвздошной кости крыс групп «ОП 3 мин» и «ОП 30 мин» не было выявлено отличий от группы «Контроль». Однако в группе «ОП 60 мин» отмечалось увеличение остеоцитарных лакун костных трабекул и уменьшение ядер остеоцитов. Таким образом, реакция костной ткани на стресс проявляется уже через 3 минуты, и изменения в ней обусловлены активацией ПОЛ (с самого начала воздействия), а также процессами остеоцитарного остеолизиса (развиваются через 60 минут) [2].

*Термический стресс* (эксперимент выполнен на 20 белых беспородных крысах-самках в возрасте 2-2,5 месяцев, которых по одной особи помещали в камеру из фанеры с крышкой из оргстекла размером 0,6×0,4×0,22 м, куда через отверстия в полу подавали горячий воздух, при этом температура во всех частях камеры составляла 70°C. Процедуру проводили ежедневно по 3 часа в течение 7 дней): в печени увеличилось содержание малонового диальдегида – на 42%, в крови вырос уровень свободного оксипролина (маркера деградации коллагена первого типа) – на 29%, фосфора – на 31% и активность кислой фосфатазы, имеющей значение в процессе резорбции, – на 56%. Активность щелочной фосфатазы в крови, играющей роль в созревании матрикса кости, напротив, упала – на 43%, как и концентрация кальция – на 19%. Плотность правой бедренной

кости уменьшилась на 22%. Следовательно, активация ПОЛ, вызванная термическим стрессом, потенцирует процессы резорбции костной ткани и тормозит синтез костного матрикса [3].

*Стресс обездвиженности* (50 крыс линии Вистар помещали в клетки-пеналы из органического стекла, соответствующие размерам животных, на 1, 3, 7, 10 и 30 суток): на 7-й день в гептановой фракции ткани костного мозга повысился суммарный уровень таких вторичных продуктов ПОЛ, как кетодиены и сопряженные триены, – на 14%. В изопропанольной фракции увеличилась концентрация как первичных липопероксидов (ацилгидроперекиси и углеводные конъюгаты) – на 8%, так и вторичных – на 12%. На 10-е сутки возросло содержание только вторичных продуктов ПОЛ: на 18% в гептановой фракции, на 16% в изопропанольной. После 15-ти суток гипокинезии также повысился уровень лишь вторичных молекулярных продуктов: в гептановой фракции на 13%, в изопропанольной на 15%. Наиболее значительный рост концентрации вторичных продуктов наблюдался на 30-е сутки: в гептановой фракции на 44%, в изопропанольной на 28%. Содержание малонового диальдегида в ткани костного мозга увеличивалось прогрессирующе во все периоды исследования: на 7-е сутки на 18%, на 10-е – на 20,5%, на 15-е – на 23%, на 30-е – на 36%. На 1-й и 3-й дни не происходило изменений ни одного из изученных параметров. Следовательно, воздействие гипокинезии на ткань костного мозга начинает проявляться на 7-е сутки, постепенно нарастая к 30-м, характеризуясь в основном возрастанием концентрации вторичных продуктов ПОЛ [4].

**Выводы.** Интенсификация ПОЛ при стрессе оказывает негативное влияние на структуру костной ткани, поскольку запускает механизмы остеоцитарного остеолизиса и, напротив, тормозит ремоделирование кости, что впоследствии приводит к убыли костной ткани и развитию остеопороза.

#### **Литература:**

1. Влияние эстрогенной недостаточности и её сочетания с хроническим стрессом на состояние пародонта старых крыс / Н. Н. Савельева [и др.] // Запорож. мед. жур. – 2019. – Т. 21, № 1 (112). – С. 90–94.
2. Иванов, Д. Г. Стресс-индуцированная костная резорбция у крыс в открытом поле / Д. Г. Иванов // Трансляц. медицина. – 2017. – Т. 4, № 6. – С. 73–82.
3. Иванов, Д. Г. Влияние социальной изоляции на стрессоустойчивость и резорбцию костной ткани крыс при термическом стрессе / Д. Г. Иванов, Н. В. Александровская // Биомедицина. – 2018. – № 1 – С. 71–83.
4. Латюшин, Я. В. Влияние хронического стресса на динамику ПОЛ в ткани костного мозга / Я. В. Латюшин // Вестн. ЧГПУ. – 2008. – № 9 – С. 271–277.

**УДК 577.175.44:612.017.2**

## **ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА УРОВЕНЬ ЙОДСОДЕРЖАЩИХ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

*Маркевич Т.Н., Городецкая И.В.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

**Введение.** Стресс является одной из ключевых проблем в современном мире. Всё большее количество людей каждый день живёт в постоянном напряжении как эмоциональном, так и физическом. Связь между хроническим стрессом и патологией щитовидной железы описал исследователь Калед Хиллиер Парри еще в 1825 году. Всплеск нарушений тиреоидной функции фиксируется у пострадавших от военных конфликтов, природных и техногенных катастроф. В настоящее время всё больше учёных обращают внимание на важную роль стресса в возникновении заболеваний щитовидной железы. Проблема особенно актуальна для Республики Беларусь, значительная часть территории которой пострадала от аварии на ЧАЭС.

**Цель работы** – проанализировать изменение концентрации йодсодержащих тиреоидных гормонов в организме при воздействии стрессоров различной природы.